

РАЗДЕЛ IV. ГЕСТОЗ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ

КОРРЕКЦИЯ АНГИОГЕНЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ

Гутикова Л.В., Егорова Т.Ю., Гарелик Т.М.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

В последние годы имеется тенденция к возрастанию частоты гестозов среди осложнений беременности до 17-20%. Это связано с неудовлетворительной экологической обстановкой, отрицательными социально-экономическими тенденциями, несбалансированным питанием, а также высоким уровнем экстрагенитальной патологии у беременных женщин [1,2]. Выросла частота сочетанных гестозов, которая в настоящее время составляет 70% [1]. Достаточно отметить, что у 50% женщин с гестозами имеются симптомы анемии и плацентарной недостаточности [1], а также отмечается положительная корреляция и степенью тяжести гестоза и нарушением обменных процессов [1,3]. Исход беременности при гестозах зависит от устранения имеющихся нарушений в обмене веществ путем оптимизации базовой терапии [2].

Одним из основных патогенетических звеньев гестоза является метаболический стресс, который ведет к катаболизму и неизбежной гипопроteinемии, протеинурии, расстройству иммунного статуса. Установлено, что гестоз сопровождается превалированием анаэробных процессов метаболизма, накоплением недоокисленных продуктов обмена и развитием декомпенсированного ацидоза [1,2]. Следовательно, данной патологии всегда сопутствует гипоксия.

В последнее время одним из оптимальных средств, улучшающих перфузию и транспорт кислорода к тканям, находящимся в состоянии метаболической недостаточности, является препарат актовегин. Это препарат, получаемый из крови телят, содержит только физиологические компоненты, обладающие высокой биологической активностью (аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды, электролиты и микроэлементы). Под влиянием актовегина улучшаются транспорт глюкозы и поглощение кислорода тканями. Включение в клетку большого количества кислорода приводит к активации процессов аэробного окисления, что увеличивает энергетический потенциал клетки. Доказано, что эффекты актовегина наиболее выражены при гипоксическом характере повреждения тканей [3].

При лечении актовегином стимулируется ангиогенез, активизируется местный фибринолиз; в результате повышения рН и щелочных резервов уменьшается вязкость крови. В условиях тканевой гипоксии, вызванной нарушением микроциркуляции, актовегин способствует восстановлению капиллярной сети за счет новообразующихся сосудов.

Цель исследования - изучение влияния актовегина на состояние плода при комплексной терапии гестоза.

Материал и методы исследования. Обследованы 40 женщин при сроке беременности 39-40 недель с гестозом различной степени тяжести. Возраст пациенток составил в среднем $26 \pm 2,3$. Беременные были распределены на 2 группы, однородные по степени тяжести гестоза. В первой группе (20 женщин) актовегин вводили непосредственно перед родами в течение 5 дней по 200 мг внутривенно с 400 мл 5% раствора глюкозы как дополнение к традиционной терапии гестоза. Контрольная группа (20 женщин) получала комплексную патогенетическую терапию гестоза перед родами без применения актовегина.

Всем беременным проведено стандартное акушерско-гинекологическое обследование. Во всех группах осуществляли динамическое наблюдение за состоянием плода (проводили кардиотохографию – КТГ, доплерометрию с определением кровотока в аорте плода и сосудах плаценты), учитывали состояние тяжести гестоза на фоне лечения, особенности течения родов и послеродового периода, оценивали состояние новорожденного (оценка по шкале Апгар).

Беременность завершилась самопроизвольными срочными родами у 32 (80%) женщин, 8 (20%) пациенткам произведена операция кесарева сечения в связи с нарастанием тяжести гестоза, аномалиями родовых сил, отсутствием эффекта от комплексной патогенетической терапии. У всех женщин операцию кесарева сечения проводили в нижнем сегменте матки под эндотрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов. Средняя продолжительность операции составила 42 минуты.

Результаты исследования. При анализе эффективности комплексного лечения было установлено, что курсовое введение актовегина улучшает состояние плода (положительная динамика параметров КТГ и биофизического профиля). Признаки нарушения плодово-плацентарного кровообращения уменьшились либо купировались у большинства пациенток первой группы (19 женщин). По данным УЗИ прирост массы тела плода после курса лечения актовегином составил от 100 до 350 г.

18 новорожденных из первой группы и 12 из второй группы получили оценку по шкале Апгар 8-9 баллов. На 7-8 баллов оценены 2 и 6 новорожденных соответственно. В контрольной группе состояние 2 детей было оценено по шкале Апгар в 6-7 баллов.

Все родильницы, получавшие актовегин, были выписаны домой после самостоятельных родов на 5-е сутки, после оперативного родоразрешения – на 11-12 сутки. Гнойно-септические осложнения в данных группах отсутствовали. У 2 родильниц контрольной группы, родивших самостоятельно, на 5-е сутки была диагностирована субинволюция матки, а у 3 – лактостаз.

Для лечения гестоза предложено большое количество фармакологических препаратов, однако проблема коррекции всех имеющихся нарушений до настоящего времени окончательно не решена. Полученные нами результаты показали, что курсовое использование актовегина увеличивает компенсаторные возможности внутриутробного плода за счет доставки кислорода и регуляции энергетического метаболизма на клеточном уровне, действуя непосредственно на гипоксически измененные ткани.

Это особенно важно, так как хроническая внутриутробная гипоксия изменяет проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) у плода [2,4]. В результате значительного повышения проницаемости ГЭБ в периферический ток плода, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию, поступают нейроспецифические белки. Их концентрация существенно превышает таковую у плодов, не подвергшихся указанному воздействию. Изменения проницаемости ГЭБ у этих детей объясняется тем, что в головном мозге плода под воздействием хронической гипоксии происходят гибель и склероз нейронов, нарушаются формирование сосудистой сети мозга и структурные взаимоотношения капилляр-глий-нейрон как важных компонентов ГЭБ. Отдаленные последствия перенесенных перинатальных церебральных поражений у детей, матери которых перенесли гестоз, весьма неблагоприятны: у 60,8% из них в течение первых трех лет жизни выявляются различные неврологические нарушения и отклонения в развитии [4,5].

С другой стороны, плацентарная недостаточность, возникающая на фоне гестоза, зачастую приводит к возникновению патологических изменений со стороны органов дыхания у новорожденных, т.к. при поздних гестозах замедляется созревание легочной ткани плода, тормозится развитие сурфактантной системы легких и отмечается интенсивное разрушение самого сурфактанта. С нарастанием тяжести позднего гестоза увеличивается риск досрочного прерывания беременности, а, следовательно, и рождения детей с респираторным дистресс-синдромом [4].

Таким образом, актовегин затормаживает и даже предотвращает постгипоксические осложнения при позднем гестозе за счет активизации адаптационных механизмов со стороны матери и плода. Применение актовегина в сочетании с комплексной терапией гестоза - это эффективное

и патогенетически обоснованное средство нормализации метаболических нарушений, сопровождающих гестоз.

Литература:

1. Абрамченко В.В. Активное ведение родов. - СПб.: Специальная литература, 1999. - 667 с.
2. Ветров В.В. Гомеостаз у беременных с гестозом // Акуш. и гин. - 1998. - № 2. - С. 12-14.
3. Marnach M.L., Ramin K.D., Ramsey P.S. Characterization of the relationship between joint laxity and maternal hormones in pregnancy // Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol. 101, №2. - P. 331-335.
4. Yang J.M., Yang Y.C., Wang K.G. Central and peripheral hemodynamics in severe preeclampsia // Acta. Obstet. Gynecol. Scand. -1996. - Vol. 75, № 2. - P. 120-6.
5. Zusterzeel P.L., Ruffen H., Roelofs H.M. Maternal stress and pregnancy outcomes in a prenatal clinic population // Placenta. - 2001. - Vol. 22, № 2-3. - P. 213-219.

ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ

Гутикова Л.В., Егорова Т.Ю., Плоцкий А.Р., Гарелик Т.М.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Из осложнений беременности, играющих существенную роль в развитии плацентарной недостаточности, чаще всего выделяют гестоз, для которого характерно генерализованное поражение сосудов с развитием гипертензионного синдрома и нарушение кровообращения в единой гемодинамической системе мать-плацента-плод [3-5]. С учетом этого особое значение приобретает оценка маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков по результатам доплерометрического исследования [2].

Цель исследования: изучение доплерометрических показателей кровотока в артериальных сосудах системы мать-плацента-плод у беременных с гестозом с определением возможности их использования для оценки состояния плода и прогнозирования исхода беременности.

Материал и методы. В основу работы положены результаты обследования 80 беременных с гестозом (основная группа) и 25 женщин с физиологически протекающей беременностью (контрольная группа). Исследование проводили в III триместре беременности (38-40 недель). У